Aus dem Neuköllner Krankenhaus Buckow, Berlin-Britz.

Primäre Oesophagusdilatation

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin.

vorgelegt von

Walter Widera
aus Berlin

Tag der Promotion: 15.8. 1929

Gebrüder Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstr. 44.

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Prof. Dr. ~~Grotjahn~~ von Eicken
Referenten: Prof. Dr. Ehrmann
Prof. Dr. Goldscheider.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153309_0207

Die idiopathische Oesophagusdilatation, d. h. eine Erweiterung der Speiseröhre ohne anatomische Stenose, gehört zu den Krankheiten, die in ihrer Art durchaus nicht so selten sind, wie ursprünglich angenommen wurde. Sie stellt eine Affektion dar, die, in vivo verkannt, zu den schwerwiegendsten Fehldiagnosen führen kann.

Die ersten Fälle von primärer Oesophaguserweiterung wurden nach Lossen von Purton 1821 und Hanney 1833 beschrieben. Die erste Abbildung gab Curveillier in seinem Atlas. In der deutschen Literatur findet sich die erste zusammenfassende Darstellung 1874 in dem Handbuch von Ziemssen und Zenker.

Inbezug auf die Lokalisation der Oesophaguserweiterung unterscheidet man allgemeine und partielle Ektasien oder Dilatationen, wobei der ganze Oesophagus oder nur ein Stück in seiner ganzen Circumferenz erweitert ist. Bei der allgemeinen Dilatation wird die Speiseröhre vorwiegend in der ganzen Ausdehnung bezw. im größen Teil ihres Vertlaufes betroffen. Sie ist teils spindelförmig mit dem größten Umfang in der Mitte des Organs, teils mehr zylindrisch. Auch der untere Teil des Oesophagus ist oft von der Dilatation befallen, während der obere mehr oder minder seine normale Weite beibehalten hat, woraus sich dann die sogenannte Flaschenform ergibt. Der Grad der Ausdehnung ist sehr verschieden. Der Umfang kann bis zu 30 cm (Luschka), der Inhalt $1\frac{1}{2}$ l (Rumpel) bis zu 2 l (Fleiner) betragen.

Als partielle Ektasie ist in seltenen Fällen die Divertikelbildung aufzufassen. Wir unterscheiden nach Zenker Pulsions- und Traktionsdivertikel bezw. eine Kombination von beiden, die Traktionspulsionsdivertikel (Oekonomides). Der Lieblingssitz der Pulsionsdivertikel ist die hintere Pharynxwand oberhalb der physiologischen Engen, also epibronchial resp. epiphrenal. Während Kuhlenkampff hierfür eine angeborene Sackbildung annimmt, sieht Gräf die Pathogenese in dem Mißverhältnis zwischen Innen-

druck und Festigkeit eines bestimmten Wandabschnittes der Speiseröhre. Die Traktionsdivertikel dagegen haben als typischen Sitz die Vorderwand und führen vom Oesophagus zur Bifurkationsstelle. Ueber ihre Entstehung werden zwei Theorien geltend gemacht. Die eine betrachtet sie als entwicklungsgeschichtlich zu deutende Anomalie (Ribbert), die andere führt sie auf einfache entzündliche Verwachsungen des Oesophagus mit den regionären Lymphdrüsen (Zenker), in Sonderheit bei Tuberkulose (Bevermann), und narbige Schrumpfung (Riebold) zurück. Es kommen aber auch angeborene Erweiterungen des unteren Teils der Speiseröhre vor (Luschka'sche Vormägen). Schließlich ist noch zu bemerken, daß eine abnorma Faltenbildung oder Knickung der Cardiagegend durch angeborene abnorme Länge der Oesophagus-Magenschlinge vorhanden sein kann, die in ähnlicher Weise wie an der Flexur des Dickdarms (vgl. Hirschsprungsche Krankheit) die enorme Erweiterung bedingen könnte (Beneke), sodaß es sich um einen dem Megacolon congenitum vergleichbaren Zustand handelt (Grein).

Der Ausdehnung nach wird die rechte Seite stärker als die linke betroffen, man nimmt an, daß durch den schrägen Verlauf der Speiseröhre in der Brusthöhle die rechte Wand dem Druck der Speisemassen in höherem Grade ausgesetzt ist.

Die Schleimhaut des Oesophagus bietet bei fast allen stärkeren Dilatationen deutliche Veränderungen. Im allgemeinen findet sich eine katarrhalische Entzündung, z. T. mit Soorbelag, mitunter eine entzündliche Induration mit einer getrübten und verdickten Epithelschicht. Vielfach ist es bereits zu einer Geschwürs- bezw. Narbenbildung gekommen mit einer Ausdehnung bis zur Muscularis. Größtenteils ist eine Verdickung der Mucosa und Muscularis vorhanden, nach Starck bis zu 9 mm, die verdickten Muskelbündel können exfoliiert und verkalkt sein. Veränderungen wie Verfettungen und Pigmentierungen sind in der Muscularis mucosae nicht allzu selten (Stierlin), in der Muskulatur sind Abnutzungspigmente und hyaline Umwandlung anzutreffen. Während bei der spindelförmigen Erweiterung die Verdickung der Muscularis besonders auffällig ist, kann diese bei der Flaschenform häufig fehlen.

Von größerem Interesse ist die Frage der Entstehungsursache des jeweils in Frage kommenden Krankheitszustandes. Die älteren Autoren sind geneigt, die Ursache der Dilatation in einer verminderten Kontraktionsfähigkeit der Muskelschichten der Speiseröhre suchen zu müssen. Teils nahm man (Sternberg, Stierlin) eine angeborene Schwäche der Oesophagusmuskulatur bzw. Degenerationszustände an, teils sah man die eigentliche Ursache in den in vielen Fällen vorhandenen entzündlichen Veränderungen der Schleimhaut (chron. Schleimhautkatarrh, Geschwürsbildung, Abszesse: Zenker und Ziemssen). Die Hypertrophie der Muskulatur deutet gerade auf einen Kampf des Oesophagus gegen ein Hindernis, das sich dem Eintritt der Speisen in den Magen widersetzt. Da für dieses Hindernis ein anatomischer Nachweis nicht zu erbringen ist, kann es sich nur um eine funktionelle Stenose, d. h. um einen Spasmus der Cardia handeln. Der Cardiospasmus tritt auf bei abnormer Erregbarkeit des neuromuskulären Apparates der cardialen Speiseröhrenpartie, der für sich allein besteht ohne Zeichen einer erhöhten Reflexerregbarkeit in anderen Organgebieten. Die Ansicht, daß man die idiopathische Dilatation des Oesophagus als Folge eines primären Spasmus der Cardia anzusehen hat, wurde zum ersten Male von v. Miculicz geäußert und von Meltzer eingehender begründet. Brüning unterschied später einen primären und sekundären Cardiospasmus, diesen als Folgeerscheinung primärer Atonie der Muskulatur bezw. primärer Oesophagitis. Den Krankheitszustand unterscheidet Strauß wegen des schwankenden Charakters bei bestehender Dilatation zwischen Wohlbefinden und stärksten Beschwerden in einen latenten bezw. kompensierten und einen manifesten bezw. dekompensierten Zustand und nimmt für das Manifestwerden komplizierende Momente an.

Nach Kronecker und v. Openchowski befindet sich die Cardia in einem mittleren Kontraktionszustand, welcher eine Resultante zweier entgegengesetzter Kräfte, einer kontrahierenden und einer erschlaffenden ist, und zwar liegt nach zahlreichen Tierversuchen das Zentrum für die Kontraktion in den hinteren Partien der Vierhügel, das Zentrum der Dilatation im Streifenkörper. Die Cardia steht nach physiologischen Versuchen zur Muskulatur der Speiseröhre in einer Art von antagonistischem Verhalten, d. h.

ein krampfartiger Verschluß der Cardia verbunden mit einer Erschlaffung und Lähmung der Speiseröhre wird durch Durchschneidung der Nn. vagii erzeugt (v. Openchowski). Dasselbe Verhalten trifft für Pylorus und Cardia zu, Cardiakrampf erzeugt Pyloruserschlaffung und umgekehrt (Leichtenstern).

Für die Entstehung der idiopathischen Dilatation dürften demnach hauptsächlich zwei Innervationsstörungen die Grundlage abgeben: die Atonie der Speiseröhre oder paralytische Form (Netter), insbesondere die Fälle, bei denen die Hypertrophie der Oesophagusmuskulatur vermißt wird (Rosenheim) und der Cardiospasmus (Meltzer), der sowohl durch Ueberreizung der Ringmuskulatur, als auch durch Schwächung der die Cardia eröffnenden Vagusfasern zustande kommt. Zunächst tritt in diesen Fällen eine Stauung und Ueberdehnung des Organs ein, die indessen durch die verfügbare Reservekraft der Muskulatur mehr oder weniger rasch ausgeglichen wird. Häufen sich die Attacken von Cardiospasmus, oder dauern sie sehr lange, so tritt eine Schädigung und schließlich eine Erschöpfung der Leistungsfähigkeit des Muskels ein. Die Stagnation wird eine chronische und in kurzer Zeit hat sich ein beträchtlicher Sack gebildet.

Es kommen aber auch Fälle (Kraus) vor, wobei die Atonie der Speiseröhre und der Spasmus der Cardia von einer gleichzeitigen Affektion verschieden funktionierender Vagusfasern abhängig gemacht werden muß. Hauptsächlich handelt es sich um Vagusanteile, deren Schädigung einen Fortfall des Hemmungsflusses auf die Cardia beim Schluckakt zur Folge hat, fernerhin um Fasern, deren Läsion die permanente Erschlaffung des Muskelabschnittes der Speiseröhre bedingt. Im Gegensatz zu Kraus ist anderen Autoren (Ewald, Leichtenstern) ein Nachweis von Degeneration der Vagusfasern nicht möglich gewesen.

Zu einer weiteren Ursache der Dilatation kann die primäre Oesophagitis (Brüning, Rosenheim) werden. Diese führt reflektorisch zu einem Cardiospasmus, der seinerseits wieder zur Ursache der Dilatation wird. Die Beschwerden können sich dabei von schwachen unangenehmen Empfindungen, Brennen in der Brust bis zur höchsten Beschränkung der Schluckfähigkeit steigern.

Auffallend und in der Erklärung sehr umstritten ist die Erscheinung, daß die Dilatation erst ca. 2 cm oberhalb der Cardia,

also am Hiatus oesophageus, beginnt und nie über den Hiatus hinabreicht. Es entsteht die Frage: wird diese Erscheinung durch mechanisch entstandene Knickung oder Zerrung am unteren Ende der Speiseröhre (Strümpel) oder durch Veränderungen bedingt, die ihren Grund extraoesophageal am Hiatus oesophageus haben. Mit anderen Worten: dürfen wir statt von einer „cardiospastischen" Dilatation von einer „phrenogenen" oder „hiatogenen" Dilatation sprechen (Strauß). Diesen Auffassungen stehen rein anatomisch erklärende Deutungen gegenüber, die durchaus nicht einer gewissen Wahrscheinlichkeit entbehren. Mag die Erweiterung primärer oder sekundärer Natur sein, immer wird eine Erweiterung der ersten 2 cm oberhalb der Cardia durch den Ring des Foramen oesophageum verhindert werden (Meltzer). Auch muß der Abschnitt vom Foramen oesophageum funktionell zur Cardia gerechnet werden, da der Sphincter cardiae nicht als ein Muskel betrachtet werden darf, der bei seiner Kontraktion die Cardia in einer „papierdünnen" Ebene verschließt (Lossen). Die Beantwortung dieser Fragen ist schwierig und bedarf weiterer Untersuchungen zwecks eindeutiger Klarstellung des strittigen Befundes.

Als die Oesophagusdilatation begünstigende oder direkt verursachende Momente sind aufzufassen: allgemeine Neurose, Intoxikation durch Gifte (Blei), Körperverletzung oder psychisches Trauma, ferner Affektion eines der Speiseröhre benachbarten Organs oder Schädigungen, die die Speiseröhre selbst vorübergehend oder dauernd getroffen haben, sei es durch Verschlucken zu voluminöser Bissen oder infolge von Verbrennung der Schleimhaut durch zu heiße oder zu scharfe Kostbestandteile. Es sind Fälle bekannt, bei denen die Dilatation im Anschluß an Infektionskrankheiten auftrat, bei Lungentuberkulose (Strauß), als Frühzeichen einer Lues mit Oculomotoriuslähmung (Rosenheim), als postdiphtherische Lähmung (v. Haeker, Mohr), schließlich beim Habitus asthenicus, der als konstitutionelles Moment in Frage gezogen werden muß (Strauß). Die Kranken nehmen die verschiedensten Ereignisse als Ursache an. So setzen in einer Reihe von Fällen die ersten Beschwerden ganz plötzlich mit dem Steckenbleiben eines Bissens beim Essen ein. Es bleibt dabei fraglich, ob in diesen Ereignissen erst das auslösende Moment oder aber bereits das erste Symptom der Affektion zu suchen ist. Geklagt

wird weiterhin über Husten, der nicht durch eine direkte Reizung des Kehlkopfes beim Hochkommen von Oesophagusinhalt, namentlich nachts bei horizontaler Lage des Körpers, zustande kommt, sondern wohl auch gelegentlich vom Magen aus als echter Reflex entsteht. Die Speisen werden bald während der Mahlzeit, bald unmittelbar, bald längere Zeit nach derselben erbrochen. Der Akt erfolgt meist sehr leicht nach einfachem Vornüberbeugen des Kopfes. Viele Patienten geben an, daß sie die Gewohnheit hätten, sehr schnell und hastig zu essen und schlecht zu kauen. Ferner hört man häufig Angaben über Brennen in der Speiseröhre, unangenehme Sensationen im Munde, schlechten Geschmack, Appetitlosigkeit und üblen Geruch. Auf der anderen Seite wird von den Kranken irgend eine äußere Einwirkung als Ursache beschuldigt, z. B. ein Stoß gegen die Brust, Sturz auf den Rücken, Heben einer schweren Last oder ein Trauma. Während ein Teil der Autoren hierin eine Schädigung der Oesophagusmuskulatur zu erkennen glaubt, nehmen andere eine indirekte, durch das Nervensystem vermittelte Störung an. Es ist durchaus nicht undenkbar, daß durch eine stärkere Körpererschütterung eine bestimmte Gangliengruppe in ihrer Funktion geschädigt werden könnte. Es ist weiter eine interessante Feststellung, daß bei Frauen die ersten Erscheinungen mitunter in die erste Zeit der Menstruation oder in den Beginn der Menopause fallen. Mit dem Einsetzen der Menstruation bezw. mit dem Eintreten in die Menopause stellen sich in dem weiblichen Organismus vielerlei Veränderungen ein. Tatsächlich wies Goltz durch Reizung der Unterleibsorgane solche Einflüsse nach und auch v. Openchowski konnte am Tierexperiment beweisen, daß man durch Reizung von Uterus, Blase und Nieren eine Oeffnung der Cardia erzielen kann. Es erscheint nicht ausgeschlossen, daß in seltenen Fällen (Meltzer) auch der Nervenmechanismus der Cardia durch stärkere nervöse Beeinflussungen entfernter Organe mitbedient wird.

Es handelt sich letzten Endes um Störungen der Innervation im weitesten Sinne, ganz abgesehen von der primären Oesophagitis und den kongenitalen Anlagen und Mißbildungen im Speiseröhrentraktus, die wir als Grundlage der Krankheit anzusehen haben. Jede Störung im Ablauf der Funktion des Nervenmuskelapparates der Speiseröhre, insbesondere des untersten Teiles am Magen-

mund, jede Schwächung der Peristaltik des Oesophagus, jede Schädigung des Tonus der Cardia kann die Entwicklung einer Ektasie nach sich ziehen. Hieraus ergibt sich, daß die Annahme eines primären Spasmus ihre Berechtigung hat in den Fällen, bei denen die Muskelschicht des erweiterten Abschnittes der Speiseröhre hypertrophisch ist, sich aber unterhalb der Dilatation keine anatomische Stenose findet. Für die anderen Fälle muß die Atonie der Speiseröhre als das Primäre angesehen werden.

Es steht wohl außer Zweifel, daß die Veranlassungen zur Entstehung der diffusen Oesophagusdilatation in ihrer Art mannigfaltig sind. Die idiopathische Oesophagusdilatation ist in aetiologischer Hinsicht kein einheitlicher Zustand, ihre Entstehung kann auf die verschiedensten Ursachen zurückgeführt werden, es können sich auch verschiedene Ursachen kombinieren. Die Aufklärung der Aetiologie wird dabei in einzelnen Fällen auf die größten Schwierigkeiten stoßen.

Im Folgenden sei ein Fall mitgeteilt, der in der Literatur nur ein Gegenstück findet (Rosenheim).

Patientin, 61 Jahre alt, wird vom praktischen Arzt wegen Carcinoma ventriculi dem Krankenhause überwiesen und kommt zwecks erstmaliger Beobachtung auf die innere Abteilung.

Anamnese: Eine Schwester an Magenkrebs gestorben. Von Kinder- oder Geschlechtskrankheiten ist nichts bekannt. Eintritt in die Menopause mit 42 Jahren.

1891 leichte Rippenfellentzündung.

Seit vielen Jahren nach Fleisch- und Wurstgenuß Drücken im Oberbauch und manschmal Erbrechen.

1912 stärkeres Drücken im Oberbauch, Gewichtsabnahme, Mattigkeit, 3 Wochen bettlägerig. Seitdem vorübergehend Steckenbleiben fester Speisen hinter dem Rippenbogen.

Seit 1918 zeitweise Schmerzen in den Knie und Fingergelenken, manschmal auch leichte Anschwellung.

Seit Juni 1927 häufig meist bitter schmeckendes Erbrechen, zuletzt nach jeder Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme. Steckenbleiben der den Speisen hinter dem Rippenbogen. Starke Gewichtsabnahme.

Status: Frau in reduziertem Ernährungszustand. Haut und Schleimhäute blaß. Submaxillardrüsen beiderseits vergrößert.

Thorax dehnt sich bei der Atmung kaum aus. Supra- und Infraklavikulargruben beiderseits eingesunken.

Pulmones: Etwas emphysematöser Klopfschall, Atemgeräusch o. B.

Cor: Rechte Grenze am rechten Sternalrand, linke Grenze ein Querfinger hinter der Medioclavicularlinie. Spitzenstoß im 5. I. C. R. Kurze systolische Unreinheit über allen Ortien. $P_2 = A_2$.

Abdomen: eingesunken, wegen Spannung nichts genaues zu palpieren.

Leber: percutorisch ca. 2 Querfinger verbreitert.

Extremitäten: geringe Unterschenkeloedeme.

C-N-System: Pupillen eng (Morphiumgebrauch!), reagieren auf L. und C.

Reflexe: regelrecht.

Bei der Röntgenuntersuchung des Intestinaltraktus ergibt sich folgender Befund:

8. IX. Oesophagus dilatiert, macht einen Knick nach rechts, flüssigkeitsgefüllt.

2½ Std. p. c.: Oesophagus wie vordem. Bogen mit der Konvexität nach rechts und vorne. Etwas Brei im Magen, 2 Querfinger breite Distanz Unnscharfe Zapfenbildung am unteren Oesophagusende.

1½ Std. p. c.: Oesophagus unverändert, etwas Brei im Magen und Dünndarm.

9. IX. Das klinische Bild und die Durchleuchtung ergaben einen stenosierender Prozeß an der Cardia (offenbar Ca.), der nur Spuren Nahrung durchläßt. Auffallend bleibt die eigentümliche Verlagerung und Abknickung des Oesophagus. Zur Anlegung einer Witzelschen Fistel nach der äußeren Abteilung verlegt.

Diagnose: Cardia-Carcinom.

10 IX. Operation: Bei der Operation zeigt sich, daß der Magen stark geschrumpft ist. Anlegen einer Witzelschen Fistel.

Patientin bekommt 2 stdl. 100 ccm Milch mit püriertem Essen mit einer Spritze injiziert.

17. IX. Primäre Wundheilung.

4. X. Pat. steht zeitweilig etwas auf, nimmt an manchen Tagen fast alle Speisen auf dem natürlichen Wege zu sich. Ein Erguß in beide Knie reagierte nicht in den letzten Tagen auf Salicylgaben.

19. X. Starke Appetitlosigkeit, erhält 3mal tägl. 10 Tr. Acid. hydrochloricum.

1. XI. Zunehmende Kachixie.

12 XI. Oft Uebelkeit und nach dem Geben der Nahrung starkes Druckgefühl im Magen. Oft Erbrechen von Nahrung.

18 XI. Wieder Erbrechen von Nahrung. Magenspülung. Der Magenschlauch gelangt offenbar leicht in den Magen.

21. XI. Cystitis, dagegen tägl. Blasenspülungen. Hochgradiger Marasmus.

24. XI. Exitus letalis.

Sektionsbefund: Fistula Witzel. Oesophagitis chron. cum dilatatione et stenosi cardiae. Gastritis. Atherosclerosis universalis. Endocardi-

tis chron. aortae et mitralis cum stenosi et insufficientia mitralis. Hypertroph. cordis sinistri cum dilatatione et hypertrophia cordis destri. Mesaortitis luetica. Hyperaemia et oedema pulmonum. Intumescentia lienis. Cholelithiasis. Hyperaemia et oedema cerebri. Ostitis tabularis interna. Marasmus universalis.

Histologischer Befund.

Oesophagus: Reichlich oberflächliche Rundzelleninfiltrationen und Defekte im Plattenepithel. Sehr dicke Muscularis. Nichts Spezifisches erkennbar.

Cardia: Normale Struktur, keine Ulcerationen an der Cardia.

Aorta: Aortitis luica. Verdickung der Aortenklappen.

Rückenmark: Degeneration der Seiten- und Hinterstränge im Lendenmark.

Der autoptische Befund ergab das Bild einer diffusen spindelförmigen Oesophagusdilatation. Beginn der Dilatation 2 cm oberhalb der Cardia, größter Umfang unterhalb der Bifurkation 12 cm.

Es fragt sich, ob der Patientin bei richtiger Erkennung der Krankheit durch zweckmäßige Behandlung zu helfen gewesen wäre. Man darf wohl die Frage bejahen, wenn auch unsicher bleibt, wie lange die Besserung angehalten hätte. Gestützt wird diese Annahme durch die Tatsache, daß trotz Operation, die nach den eingangs angeführten Tierexperimenten eine weitere erhöhte Reflexerregbarkeit seitens der Cardia bedingt hat, doch eine zeitweilige Nahrungsaufnahme auf dem natürlichen Wege möglich war. Es genügte die einfache Bettruhe und die Ausschaltung des Oesophagus durch Ernährung von der Fistel aus, um eine allerdings nur vorübergehende Besserung zu erzielen. Größere Ansammlungen von Sekretmassen mußten wieder zu einer stärkeren Irritabilität des Organs führen, wodurch dann für die Patientin infolge Unvermögens, Speisen bei sich behalten zu können und durch wiederholtes Erbrechen der letale Ausgang an Inanition herbeigeführt wurde. Einen weiteren Grund für die Annahme, daß eine Besserung zu erreichen gewesen wäre, kann man darin erblicken, daß die Patientin seit Auftreten der ersten Symptome (1912) nur relativ geringe Beschwerden hatte und bis Juli 1927 verhältnismäßig beschwerdefrei blieb, daß also das Krankheitsbild einen gutartigen Verlauf darbot. Die Verschlimmerung ist wohl auf eine sekundär hinzugetretene, durch die Autopsie bestätigte Oesophagitis zurückzuführen, die bei zweckentsprechender Therapie vermutlich zurückgegangen wäre. Die Anschwellungen der

Knie- und Fingergelenke (1918, bei der Aufnahme und ante mortem) sind keine rheumatischen Erscheinungen, sondern wohl als Infektionsfolgen durch die stagnierenden Sekret- bezw. Speisemengen im Dilatationssack aufzufassen. Danach liegt die Vermutung nahe, daß bereits damals (1918) eine vielleicht in ihren Ausmaßen noch geringere Erweiterung der Speiseröhre bestanden hat. Daß im Anschluß an Oesophagusdilatationen Gelenkschwellungen verbunden mit Temperaturen auftreten können, ist bekannt. Es verlieren sich jedoch diese Erscheinungen, wie Rosenheim berichtet, schon nach wenigen Spülungen. Fraglich bleibt die Bewertung der Lues, die klinisch noch nicht in Erscheinung getreten ist, und die Degeneration der Seiten- und Hinterstränge, die erst histologisch nachzuweisen war. Möglicherweise ist die Zunahme der Beschwerden auf die beginnende Tabes zurückzuführen. Die Diagnose Cardiacarcinom ist durch das bei Cardiospasmus ähnliche Röntgenbild zu erklären. Es ist eine Erfahrungstatsache, daß in der überwiegenden Zahl der Fälle der stenosierende Prozeß sich 2 cm oberhalb der Cardia befindet, daß das untere Oesophagusende sich zipfelförmig, zapfenartig oder ähnlich der Brustwarze im Röntgenbild sich darstellen kann, daß also die funktionelle Stenose der mechanischen ähnliche Bilder hervorzurufen vermag.

Durch die Ausgestaltung der Untersuchungsmethoden des Oesophagus ist die Erkennung der Krankheit gegenüber anderen Affektionen um vieles erleichtert worden. In erster Linie handelt es sich um den Nachweis eines mit dem Magen in Verbindung stehenden Hohlraumes, in dem Speisebrei retiniert wird, wobei es häufig unentschieden bleibt, von welcher Form und Beschaffenheit die Erweiterung der Speiseröhre ist. Ist das Vorhandensein eines größeren Hohlraumes erwiesen, so muß man versuchen, für den Umfang der funktionellen Störung, also für die Größe des Sackes, einen Maßstab zu erhalten.

Hierfür gibt es zwei Möglichkeiten. Man vermag erstens die Größe des erschlafften Oesophagus künstlich durch Füllung des Sackes mit Wasser ungefähr zu bestimmen. Eine exakte Ermittelung der Kapazität stößt insofern auf Schwierigkeiten, als einerseits der Grad der Ausdehnungsfähigkeit hierbei von dem Druck des Wassers, also von der Höhe des Trichters, abhängig ist,

andererseits der Verschluß der Cardia bei einem gewissen Grad nachgeben wird. Eine zweite Möglichkeit besteht darin, wiederholte Ausheberungen zu verschiedenen Tageszeiten und nach verschieden großen Mahlzeiten vorzunehmen. Die Menge des retinierten Speisebreies läßt dann rückschließend eine Beurteilung der Größe der Dilatation zu. Es darf jedoch nicht dabei übersehen werden, daß die Retentionsmassen nicht den ganzen Dilatationssack auszufüllen brauchen, da je nach der Aufenthaltsdauer in der Speiseröhre ein Teil bereits spontan durch die Cardia durchgetreten sein kann. Es ist auffallend, wie genau manche Patienten diese Erscheinungen zu beobachten vermögen. So geben diese an, daß die Speisen zunächst vor dem Magen liegen bleiben und erst später die Cardia passieren, wodurch eine subjektive Erleichterung entsteht. Sie können den Durchtritt durch die Cardia beschleunigen durch Leerschlucken und Nachtrinken größerer Flüssigkeitsmengen, ferner durch tiefes Luftholen und durch Einnehmen einer bestimmten Körperhaltung, wobei es darauf ankommt, die Spannung im Innern der Speiseröhre zu erhöhen. Die ersteren Erscheinungen decken sich wieder mit physiologischen Versuchen. Bei wiederholtem Schlucken wie auch beim gewöhnlichen Trinken bleibt der Wiederverschluß der Cardia bis nach dem letzten Schluck aus (Kronecker). Zum anderen ist es der intrathorakale Respirationsdruck, der zur Beförderung der Schluckmasse aus der Speiseröhre in den Magen verwendet wird. Beim Nachlassen der Muskelkräfte (der inspiratorischen Muskel) wird der Oesophagus sofort unter positiven Druck gestellt, wodurch der leere Teil der Speiseröhre oberhalb der Schluckmassen komprimiert, diese selbst nach dem Ort niedrigsten Druckes, nunmehr der Magen, gedrängt werden (Meltzer). Der ganze Vorgang bietet eine gewisse Aehnlichkeit mit der Bauchpresse.

Unter den gebräuchlichsten Untersuchungsmethoden nimmt in differentialdiagnostischer Hinsicht die Sondenuntersuchung wohl mit die erste Stelle ein. Man hat dabei oft das Gefühl, daß man mit dem Instrument, namentlich wenn es solid ist, auffallend weite Exkursionen und freie Bewegungen in der Speiseröhre ausführen kann. Unter den durch Sondierungen nachweisbaren Erscheinungen ist das Hervorstechendste eben die Anhäufung unverdauter Speisen im Oesophagus, die man mittels der Schlucksonde

aus demselben aushebern kann. Ob es sich nun um echten Mageninhalt handelt oder nicht, darüber gibt uns die ersten Anhaltspunkte das chemische Verhalten der ausgeheberten Speisemassen. Diese enthalten niemals freie oder gebundene Salzsäure, auch keine peptischen Fermente wie Pepton, Pepsin und Labferment und zeigen dementsprechend keine Einwirkung des spezifischen Magensaftes, dagegen eine weit vorgeschrittene Sacharifizierung der Stärke. Die Reaktion der Retentionsmassen ist bei kurzem Verweilen in dem Dilatationssacke neutral oder auch schwach alkalisch, doch tritt nach einiger Zeit unter bakterieller Einwirkung eine Gärung unter Bildung von Milch- und Fettsäuren ein. Mikroskopisch lassen sich diese Säuren durch das Vorhandensein der langen Milchsäurebazillen oder aber als Fettsäuren nachweisen.

Eine häufige Folgeerscheinung aus der Stagnation der Ingesta in der Speiseröhre sind die entzündlichen Veränderungen der Schleimhaut, gewöhnlich mit einer starken Sekretion der erkrankten Partien in Verbindung. Die nächtlichen Regurgitationen bestehen fast ausschließlich aus dem schleimigen, sich zersetzenden Sekret, das durch seinen auch nur teilweisen Uebertritt in den Magen eine Miterkrankung des Magen-Darmkanals herbeizuführen vermag. Es ist dies ein Punkt, der bei der Therapie nicht übergangen werden darf, die Verordnung der Diät hat sich dementsprechend einzustellen. Diagnostisch bieten sich kaum Schwierigkeiten. Findet die Oesophagoskopie Anwendung, so zeigt das ganze Organ eine diffuse Rötung bezw. eine weite Strecken befallende dunkelrote Färbung, sofern nicht bereits ulzeröse Prozesse bestehen. Im allgemeinen wird man wegen der vorhandenen starken Hyperaesthesie eine oesophagoskopische Untersuchung tunlichst vermeiden.

Eine mehr theoretisch interessierende Frage ist es, ob die retinierten Speisemassen tatsächlich einer echten Erweiterung der Speiseröhre entstammen oder der Inhalt tiefsitzender Divertikel oder der in seltenen Fällen vorkommenden Luschka'schen Vormägen sind. Daß diese als kongenitale Anomalien zu deutenden Anlagen vorkommen können, ist hinreichend bekannt. Zur Klärung dieser Fragen empfiehlt sich der Rumpel'sche Versuch, der im Laufe der Zeit verschiedenen Modifikationen (Zweig)

unterzogen wurde. Das Prinzip der Untersuchungen ist folgendes: Es wird eine Hohlsonde in den vermeintlichen Divertikel, eine andere in den Magen eingeführt. Dafür, daß man im Magen ist, genügt der Nachweis des sauren Magensaftes. Nun gießt man in die in dem Divertikel steckende Sonde Wasser ein und zieht darauf die in den Magen führende Sonde heraus. Handelt es sich um eine Erweiterung der Speiseröhre, so wird das Wasser in dem Augenblick, wo die Sonde aus dem Magen gezogen wird, in diesen hinabfließen. Im anderen Falle bleibt das Wasser in dem Divertikel zuück unrd läßt sich durch die in ihm liegende Hohlsonde mühelos entfernen. Im Zweifelsfalle entscheidet die Oesophagoskopie. Da es sich beim Divertikel um Blindsackausstülpungen handelt, wird sich im oesophagoskopischen Bilde der Eingang in den Divertikel als dunkle Oeffnung in der Schleimhaut darstellen. Die Luschka'schen Vormägen kann man wohl wegen der Seltenheit außer Acht lassen, doch würde auch hier dasselbe Verfahren zur Sicherung der Diagnose führen.

Ist der Nachweis für das Bestehen einer diffusen Dilatation einwandfrei erbracht, so ist die nächste Aufgabe, einen anatomisch strikturierenden Prozeß als Ursache auszuschließen, und zwar als Affektion der Speiseröhre Carcinom, Entzündung, Geschwür und Fissur, als Erkrankung des Magens Carcinom und Ulcus. Auszuschließen sind weiter Medaistinaltumoren und als konstitutionelle Anomalien Gicht und Zuckerharnruhr. Bemerkenswert sind dabei schon die ananmestischen Angaben seitens des Patienten, daß Perioden behinderten Schluckvermögens mit Perioden guten Schluckens einander ablösen. Das Beweisende der spastischen Stenose ist eben der elastische Charakter, der häufige Wechsel in der Durchgängigkeit. Wie es sich bei der mechanischen Stenose um einen permanenten Zustand handelt, ist für die funktionelle Verengerung charakteristisch das wechselnde Verhalten in der Durchlässigkeit, insbesondere das Mißverhältnis zwischen der verhältnismäßig leichten Passierbarkeit für Sonden und der starken Retention selbst flüssiger Speisen oder aber der Wechsel des Sitzes der Hemmung. Stets muß bei der Sondierung in den Fällen, wo Spasmus besteht, auch objektiv ein Widerstand nachweisbar sein, der bei entsprechendem Druck mit der Sonde weicht. Charakteristisch ist ferner das Verschwinden des Verschlusses und die

prompte Herstellung der Funktionen nach lokaler Anwendung anaesthesierender Mittel (Eucain) resp. nach Morphiuminjektionen.

Weit größere Schwierigkeiten bereitet die Differentialdiagnose dann, wenn die Cardia für Sonden überhaupt nicht durchgängig ist. In diesen Fällen kommt dann die Oesophagoskopie in Frage, mit deren Hilfe sich ein Tumor oder eine Narbenstriktur leicht feststellen läßt. Die Dilatation an sich ist, namentlich im unteren Teil, an den schlaffen Schleimhautfalten und Wülsten kenntlich, die das sonst freie Lumen verlegen und sich durch den Tubus ziemlich ausgiebig verdrängen lassen. Das Bild des Cardiospasmus ist nicht minder charakteristisch. Scharf vorspringende Schleimhautfalten, die nach einem in der Mitte des Lumens gelegenen Punkt konvergieren, bilden einen rosettenartigen, mehr oder minder starren Verschluß.

Von größter Bedeutung in der Erkennung der Krankheit ist das Röntgenverfahren. In ihm besitzen wir ein Hilfsmittel, das uns differentialdiagnostisch nicht nur eine scharfe Abgrenzung gegen andere Affektionen bezw. andere Krankheitsbilder ermöglicht, sondern auch eine Beurteilung zuläßt über Art, Sitz und Grad der Ausdehnung. Die Art des Schattens gestattet einen Schluß auf etwaige Kombination mit einem tiefsitzenden Divertikel. In manchen Fällen ist erst das Röntgenverfahren von ausschlaggebender Bedeutung und erlaubt uns allein, die richtige Diagnose zu stellen. Als Füllungsmittel empfiehlt es sich, einen Kartoffelwismutbrei zu nehmen, als Menge dürften 200 ccm vollauf genügen.

Als brauchbares Symptom bei Cardiospasmus wird das Fehlen stomachalen Erbrechens und Aufstoßens angesehen. Ueber physikalische Untersuchungsmethoden finden sich in der Literatur ebenfalls noch Angaben, doch ist deren Wert nur ein relativer, der praktisch kaum in Frage kommen dürfte. Perkutorisch soll gelegentlich in einigen hochgradigen Fällen eine Dämpfung im Stadium der Füllung rechts hinten am Rücken nachweisbar gewesen sein, auch wurde das Auftreten von Magentympanie beobachtet. Weiter wird auf das Fehlen des zweiten Schluckgeräusches hingewiesen. Dieser auskultatorische Befund besitzt wohl insofern eine etwas größere Bedeutung, als durch sein Nicht-

vorhandensein eine Hemmung der normalen Cardiafunktion angedeutet wird.

Die Prognose ist quoad restitutionem ad integrum als ungünstig zu bezeichnen, wenn das Leiden längere Zeit bestanden und zu einer erheblichen Ausdehnung des Organs geführt hat, da es nicht gelingt, den Oesophagus zu seiner normalen Funktionsfähigkeit zurückzuführen. In leichteren Fällen kann jedoch die Leistungsfähigkeit bis zu einem gewissen Grade wieder hergestellt werden, doch besteht hierbei die Gefahr, daß es infolge unzweckmäßiger Lebensweise wieder zu einer Steigerung des Cardiospasmus mit dessen Begleiterscheinungen kommt, daß ferner anschließend an interkurrente akute Krankheiten ebenfalls ein Aufflackern der alten Beschwerden hervorgerufen werden kann. Eine zweite nicht minder große Gefahr ist die, daß die entzündlichen Veränderungen der Schleimhaut auf das perioesophageale Gewebe übergreifen, wodurch weiterhin wegen des häufigen Vorhandenseins von Geschwüren eine eitrige Mediastinitis, bei Divertikeldurchbruch durch Fortleitung der Entzündung Lungengangrän und eitrig-jauchige Pericarditis entstehen kann. Quoad vitam wird sich die Diagnose nach der Schwere des Einzelfalles richten. In einer Reihe von Fällen sind die Patienten an Inanition zu Grunde gegangen.

Für die Therapie wird es stets von Wichtigkeit sein, sich ein klares Bild davon zu verschaffen, welchen Anteil jedes einzelne actiologische Moment an der Hervorbringung der einzelnen Krankheitssymptome gehabt hat bezw. noch hat. Es wird umso mehr geleistet werden, je klarer die Genese des Prozesses vor uns liegt, je schärfer wir den Umfang der Störung bemessen und je sicherer wir den Anteil bewerten, den Spasmus der Cardia, Atonie der Muskulatur des Sackes und die pathologisch-anatomischen Veränderungen seiner Schleimhaut an der Hervorbringung der einzelnen hervorstechenden Symptome haben.

Dementsprechend ist die Behandlung eine im wahrsten Sinne des Wortes symptomatische. Im Vordergrunde steht die Aufgabe, den dilatierten Oesophagus funktionell zu entlasten, indem seine Tätigkeit beim Schlingakte möglichst ausgeschaltet und eine Anhäufung von Speisen in ihm möglichst vermieden wird. Es muß aber auch weiterhin der Versuch unternommen werden, den in-

suffizient gewordenen Muskel wieder zu stärken. In leichteren Fällen genügt die Anordnung einer passenden Diät unter Berücksichtigung der Individualität des Falles. In allen schweren Fällen empfiehlt sich die völlige funkitonelle Ausschaltung des Oesophagus durch ausschließliche Sondenernährung mit zeitweiser Darreichung von Nährklystieren vom Mastdarm aus wegen der hochgradigen Reizzustände der Speiseröhren- bezw. der Cardiamuskulatur. Die dabei bestehende Oesophagitis bekämpft man zweckmäßig durch regelmäßige Spülungen, wozu man die gewöhnlichen adstringierenden Flüssigkeiten (Kali hypermang., Borsäure, Salicylsäure und Arg. nitric. in ½–2 p. M.-Lösung benutzen kann. Es gilt zu berücksichtigen, daß die Störung der Cardiafunktion in dem Grade zurückzugehen pflegt, wie sich die Entzündung zurückbildet und die Zersetzungen abnehmen. Da der Magen in der überragenden Mehrzahl der Fälle miterkrankt ist, kann jede Störung seiner Funktion eine ungünstige Rückwirkung auf die Leistung der Speiseröhre ausüben. Als ein die Oesophagusmuskulatur kräftig tonisierendes, den Abfluß und die Reinigung des Sackes erleichterndes Mittel empfiehlt sich der Zusatz von CO_2 zur Spülflüssigkeit oder der Gebrauch von CO_2-haltigen Wässern beim Essen. Um die Irritabilität des Organs herabzusetzen, sind Einspritzungen mit Olivenöl von gutem Erfolg begleitet. Zur Unterstützung dieser Maßnahmen sind körperliche und geistige Ruhe unbedingt notwendig. Hydrotherapeutische Maßnahmen sind oft am Platze, Gymnastik in Form von Ruderbewegungen trägt oft zur schnelleren Entleerung des Speiseröhrensackes bei. Auch ist die Elektrisation mit Hilfe der einfachen Oesophaguselektrode angebracht, eine milde Galvanisation beeinflußt den Ablauf der Innervation an der Cardia günstig. Als die besten Mittel zur Anregung der Peristaltik sind Kohlensäuredouchen und Elektrisation, beide im Organ wirkend, verbunden mit Hydrotherapie und Gymnastik anzusehen.

Die Behandlung des Cardiospasmus, mag er primär das Leiden verursacht haben oder sich erst sekundär hinzugesellt haben, bildet für die Therapie im allgemeinen den wichtigsten Angriffspunkt. Allerdings ist nicht jeder Fall von Spasmus für die Sondenbehandlung geeignet. Namentlich der sekundäre Krampf, der als Begleit- und Folgeerscheinung chronisch entzündlicher ulzeröser Pro-

zesse auftritt, wird durch die Sondierung garnicht selten verschlimmert. Zunächst begnüge man sich mit der einfachen Sondierung der Cardia mit der Schreiber'schen Dilatationssonde oder mit besser weichen als starren Sonden mit und ohne Olivenansatz. Den Patienten sich selbst sondieren zu lassen, ist wegen der großen Gefahr der Perforation und der Perforationsperitonitis (Strümpel) zu verwerfen. Zur Erleichterung der Passage bei der Sondierung ist das Verfahren von Strauß sehr zu empfehlen. Man bläst danach nach Einführung des Magenschlauches in den Oesophagus ein mit dem Schlauch verbundenes Gebläse auf, um durch die so erzielte leichte Spannung der Oesophaguswand einen gelinden zur Eröffnung der Cardia beitragenden Zug auszuüben. Es wird dadurch ein Umkrempeln des Magenschlauches in der Speiseröhre durch die Faltenbildung in der Cardia verhütet. Führt dieses Verfahren zu keiner wesentlichen Besserung, so ist das der Ueberdehnung der Cardia mit der Gummiballonsonde indiziert. Der entscheidende Vorzug dieser Methode liegt darin, daß eine Verletzung des Locus minoris resistentiae, d. h. des entzündeten Teils vor und an der Cardia vermieden wird. Näch Gottstein haftet diesem Dehnungsverfahren insofern eine gewisse Unvollkommenheit an, als es zu einer ausgiebigen Dehnung der Cardia auf diesem Wege garnicht kommt, da schon, bevor der Ballon in der Cardia selbst in Wirksamkeit tritt, je nach dem Grad der Zugwirkung und der Größe des Ballons eine mehr oder weniger hochgradige Invagination der Cardia in den Oesophagus eintritt. Diesem Uebelstande wird durch die Geißler'sche Dilatationssonde abgeholfen, indem ein Ausweichen der Cardia durch die Art der Konstruktion vermieden wird.

Ist der Cardiospasmus zu hochgradig, sodaß die Cardia für Sonden überhaupt nicht passierbar ist, die rektale Ernährung sich ebenfalls als unzureichend erweist, so tritt als ultima refugiens die chirurgische Behandlung mit der Ausführung der Gastrotomie in ihr Recht. Ein besonderer Wert muß darauf gelegt werden, daß diese Operation nicht zu lange hinausgeschoben wird, damit der Kräftezustand des Patienten nicht zu schlecht wird.

Literatur.

Aschoff: Path. Anatomie 1919.
Auerbach: Therapie der Gegenwart 1906. 4.
Beneke: Aerzte-Zeitung 1901. 12.
— Dtsch. med. Wochenschrift 1904. 41.
Bert: Arch. f. Verdauungskrankheiten 1910. 4.
Brüning Beiträge z. klin. Chirurgie 1906, 2.
Cahn: Münch. med. Wochenschr. 1906, 2.
Eichhorn: Arch. f. Verdauungskrankheiten 1901, 4/5.
Elsner: Dtsch. med. Wochenschr. 1910, 4.
Euger: Med. Klinik 1919. 9.
Ewald: Berl. klin. Wochenschr. 1883. 52.
— Dtsch. med. Wochenschr. 1907. 26.
Falkenheim: Mitteilungen a. d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir. 1921 33.
Fleiner: Centralbl. f. Chir. 1899. 49.
— Münch. med. Wochenschr. 1899. 7.
— Münch. med. Wochenschr. 1919. 22/23.
Grein: Münch. med. Wochenschr. 1918. 47.
— Zentralbl. f. Kinderheilkunde 1920. 9.
Goltz: Pflügers Archiv. 1874.
v. Haken: Handbuch d. prakt. Chirurgie 1913.
Henke-Lubarsch: Handbuch d. spez. Path. Anatomie 1926.
H. Hildebrand: Münch. med. Wochenschr. 1898. 3.
Kaufmann: Lehrbuch der spez. Path. 1911.
Kraus: Die Erkrankung d. Speiseröhre. Nothagels Handbuch Wien 1902.
— Münch. med. Wochenschr. 1904. 21.
Kronecker u. Meltzer: Du Bois Arch. f. Physiolog. 1881, 1883 u. 84.
Leichtenstern: Deutsch. med. Wochenschr. 1891. 14.
Lorey: Deutsch. med. Wochenschr. 1919. 29.
Lossen: Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1903.
v. Luschka: Virchows Arch. Bd. 11. 42/43.
v. Miculicz Mitteilung. a. d. Grenzgeb. Bd. XII. 5.
— Deutsche med. Wochenschr. 1904. 1/2.
Meltzer. Berl. klin. Wochenschr. 1888. 8/9.
Netter: Arch. f. Verdauungskrankheiten. 1898. 4.

v. Openschowski: Dtsch. med. Wochenschr. 1889. 35.
v. Openchowski u. Kronecker: Centralbl. f. med. Wissenschaften. 1883. 31.
Pinkowski: Arch. f. Verdauungskrankh. 1904. 2.
Pollitzer: Münch. med. Wochenschr. 1913. [illegible].
Reitzenstein: Münch. med. Wochenschr. 1898. 12.
Rosenheim: Berl. klin. Wochenschr. 1899. 24.
— Dtsch. med. Wochenschr. 1899. 45.
— Zeitschr. f. klin. Med. 1900. 41.
— Berl. klin. Wochenschr. 1902. 11/13.
Rumpel: Münch. med. Wochenschr. 1897. 15/16.
— Münch. med. Wochenschr. 1899. 21.
— Dtsch. med. Wochenschr. 1899. 11.
Szygan: Arch. f. Verdauungskrankh. 1901. 1/2.
Schmidt: Münch. med. Wochenschr. 1899. 10.
Schreiber: Berl. klin. Wochenschr. 1893. 32.
— Dtsch. med. Wochenschr. 1894. 7.
Schwörer: Münch. med. Wochenschr.. 1899. 25.
Starck: Münch. med. Wochenschr. 1903. 28.
— Münch. med. Wochenschr. 1904. 6.
— Münch. med. Wochenschr. 1904. 34.
Sternberg: Münch. med. Wochenschr. 1915, 48.
Stierlin: Jahreskurs f. ärztl. Fortbildung. 1918.
Straup. Zeitschrift f. klin. Med. 1901. 44.
— Zeitschrift f. klin. Med. 1902. 3/4.
— Berl. klin. Wochenschr. 1904. 49.
— Berl. klin. Woche schr. 1917. 29.
— Arch. f. Verdauungskrankh. 1916. 2.
— Berl. klin. Wochenschr. 1920. 28.
— Med. Klinik 1928. 4.
Strümpel: Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1881.
Telemann: Arch. f. Verdauungskrankh. 1906. 5.
Westphalen: Arch. f. Verdauungskrankh. 1899. 1.
Zenker: Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1900. 6.
Zenker u. Ziemssen: Handbuch der spez. Pathologie u. Therapie. 1878.
Zweig: Dtsch. med. Wochenschrift 1901. 33.

Lebenslauf.

Ich, Walter Johannes Widera, wurde am 5. September 1900 zu Berlin als Sohn des Schlächtermeisters Karl Widera und dessen Ehefrau Martha, geb. Höhndorf geboren. Mit dem 6. Lebensjahre wurde ich in die Vorschule des Kaiser-Friedrich-Realgymnasiums zu Neukölln eingeschult, ging Oktober 1909 auf die Hauptanstalt über und bestand am 28. Juni 1928 mein Notabitur, um darauf in den vaterländischen Hilfsdienst einzutreten. Am 7. September wurde ich zum Heeresdienst nach Pfalzburg eingezogen. Ich diente beim R. I. R. 99 bis zum Ausbruch der Revolution. Am 8. Oktober 1918 wurde ich bereits bei der juristischen Fakultät eingetragen. Am 27. März 1919 ließ ich mich der medizinischen Fakultät überschreiben, bestand am 11. November 1921 mein ärztliches Vorexamen und am 5. September 1926 mein ärztliches Staatsexamen. Mein praktisches Jahr legte ich im Neuköllner Krankenhaus Buckow ab und erhielt am 7. Oktober 1927 meine Approbation.